Aus der Prosektur des Krankenhauses r. d. I. in München.

Ueber Hemmungsbildungen der Lungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Wanner
approb. Arzt aus München.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Prosektur des Krankenhauses r. d. I. in München.

Ueber Hemmungsbildungen der Lungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

AGAD. LUDW.BAY. BIBL.

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Wanner
approb. Arzt aus München.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0066

Den Bildungshemmungen der Lungen verdankt eine bisher nur wenig umfangreiche Literatur ihre Entstehung. Nur selten wird eine Mitteilung über dieses interessante Thema veröffentlicht. Wenn aber auch gegenüber der grossen Anzahl von Fällen anderweitiger Lungenerkrankungen gerade diese erwähnte Kategorie seltener zur Beobachtung kommt, so ist immerhin im Laufe der Zeit eine erhebliche Anzahl von Erfahrungen auch auf diesem Gebiete gemacht worden, die ein späteres Eingehen auf diese Anomalien möglich und wünschenswert macht, und zwar sowohl in entwicklungsgeschichtlichem, als in pathologisch-anatomischem und auch in klinischem Interesse.

Vor allem soll eine Umgrenzung und nähere Bestimmung des zu behandelnden Gegenstandes gegeben werden. Denn es hat sich herausgestellt, dass der Begriff der Bildungshemmung öfter zu weit gefasst wurde, und dass mancher unter diesem Namen beschriebene Fall in ein anderes Gebiet zu verweisen ist. Zudem ist die praktische Beurteilung des einzelnen vorliegenden pathologisch-anatomischen Bildes oft mit Schwierigkeiten verknüpft, und der Entscheid nicht leicht zu fällen. Immerhin ist aber die Möglichkeit eines solchen gegeben, wenn die folgenden, den Charakter einer Hemmungs-

bildung ausmachenden Momente berücksichtigt werden. Von einer Hemmung in der Entwicklung muss überall da gesprochen werden, wo während des Wachstums des betreffenden Organismus irgendwelche Schädlichkeit Platz greift und so den weiteren Ausbau des in Frage kommenden Organs beeinträchtigt. Zunächst ist es gleichgiltig, ob dieser Hemmungsgrund während des intra- oder extrauterinen Lebens seine Wirkung ausübt. Nur muss derselbe natürlich während der Wachstumsperiode des Individuums aufgetreten sein; denn im andern Falle, wenn bei schon stationärer Entwicklung und vollendeter Ausbildung sämtlicher Körperorgane durch einen pathologischen Vorgang eine Verkleinerung eines Teiles, hier also der Lungen oder eines ihrer Abschnitte eintritt, so kann es sich höchstens um die Folgen einer Entzündung oder einer regressiven Veränderung handeln, bei welcher jedoch keinerlei Beziehungen zu einer Hypoplasie zu entdecken sind. Im gegebenen Falle dienen zur Beurteilung, ob es sich um hypoplastische oder um chronisch entzündliche, beziehungsweise um regressive Vorgänge handelt, gewisse Kriterien, welche meist eine Entscheidung ermöglichen und welche im Laufe der Abhandlung des näheren zu erörtern sein werden. Dieselben sind vielfacher Art, teils aus der Beschaffenheit der Respirationsorgane selbst, teils des Zirkulationsapparates, auch des äusseren Körperbaues gewonnen, und müssen sich gegenseitig ergänzen.

Entwicklungshemmungen im allgemeinen können bezüglich ihres Grades die grössten Ver-

schiedenheiten darbieten. Alle Stadien des langen Weges von dem gänzlichen Ausfall eines Organssystems bis zu einem geringen Bildungsfehler in einem kleinen Teile desselben können angetroffen werden. So ist es bekannt vom Zentralnervensystem, so vom Gefässapparat, so vom Urogenitalsystem. Dasselbe kommt nun, wenn auch etwas seltener, an den Atmungswerkzeugen vor. Es sind Fälle angegeben von völligem Mangel beider Lungen, vom Fehlen nur einer Lunge, vom Fehlen oder Defektbildung eines Lungenabschnittes. Auch das Verhalten der Luftröhre und der Bronchien kann dabei in verschiedener Weise und in verschiedener Ausdehnung verändert sein.

Wenn man die Arten der Hemmungsbildungen ins Auge fasst, so sind zuerst die Fälle vom Fehlen beider Lungen, also von extremster Aplasie zu besprechen. Diese haben natürlich niemals klinisches Interesse, sondern werden nur bei lebensunfähigen Missbildungen beobachtet. Nach Fürst (Missbildungen der Lunge in „Handbuch der Kinderkrankheiten" von Gerhardt, Tübingen 1878) kommen Anomalien der Anlage und Entwickelung des gesamten Respirationsapparates nur in Verbindung mit anderweitigen Missbildungen vor. Dass in Fällen von hochgradiger Verkümmerung einer einfachen Frucht auch die Respirationsorgane entweder total oder grösstenteils fehlen, ist, nach genanntem Autor, schon von Meckel und Fleischmann hervorgehoben, von Förster, Gurlt und Anderen bestätigt. Die Brust- und Unterleibshöhle ist oft nicht geschieden, erstere teils von Unterleibs-

organen, teils von abnormen, flüssigen oder festen Substanzen erfüllt, selten Lungen enthaltend. Der Thorax ist dabei rudimentär. Acephalen und Akranier verhalten sich in dieser Beziehung ziemlich übereinstimmend. Zu finden sind nach diesem Autor Lungen oder deren Rudimente bei solchen Missbildungen, wo Teile des Kopfes vorhanden sind. Sie sind meist sehr klein, wenn sie bei Brustspalte frei liegen. Auf was dieser konstante Lungenmangel beruht, ob er durch Ueberwiegen des ausgebildeten Zwillings und sekundärer Verkümmerung, oder durch ursprünglichen Mangel und primäre Atrophie bedingt ist, ward noch nicht festgestellt. —

Auch Klebs (Aerztl. Korrespondenzblatt f. Bochum 1874) betont in seinem Vortrage über „Missbildungen der Lunge", dass gänzliches, beiderseitiges Fehlen der Lunge besonders bei Missbildungen zur Beobachtung komme, bei denen überhaupt die obere Körperhälfte nur mangelhaft entwickelt ist. Er bezeichnet das Vorkommen dieses Zustandes als verhältnismässig häufig.

Im Gegensatz zu diesen Angaben steht eine Schilderung, die H. Schmit (Virchovs Arch. 134) über einen Fall von vollständiger Agenesie beider Lungen gibt. Bei einem Foetus von 6 Monaten, der äusserlich vollkommen normal entwickelt war, fanden sich weder Pleurahöhlen, noch Lungen oder Lungengefässe. Das Herz war normal entwickelt, lag aber in der rechten Brustseite, ebenso zeigte das Aortensystem in der Brusthöhle keine Abnormitäten. Das Zwerchfell war asymmetrisch entwickelt, in der rechten Axillarlinie an

der 8., links am oberen Rand der 4. Rippe befestigt und lag hier bis zur 2. Rippe fest der Brustwand an. Der Raum darüber war mit Fett ausgefüllt. Die Trachea war nur angedeutet und kommunizierte mit dem Oesophagus.

Bedeutend mehr ist bekannt über das Fehlen einer ganzen Lunge. Die Literatur hierüber ist ziemlich umfangreich. Nach Fürst soll keine Disposition einer Seite für diesen Bildungsfehler bestehen. Förster betont, dass auch bei gut gebautem Körper dieser Mangel gefunden werden könne. Es folgt eine Aufzählung der hierher gehörigen Fälle:

Haberlein fand die rechte Lunge und den dazu gehörigen Bronchus fehlend. Dafür fand sich „bloss Wasser". Die linke Lunge war abnorm gross und füllte den Thorax aus. Beide Hauptbronchi und alle Pulmonalgefässe gingen in die linke Lunge.

Sömmering berichtet gänzliches Fehlen der rechten Lunge.

Maschka fand die rechte Lunge fehlend. Der rechte Bronchus war nur durch ein erbsengrosses, abgeschlossenes Säckchen angedeutet. Die rechte Pleurahöhle war nur vom Herzen ausgefüllt. Die rechten Pulmonalgefässe fehlten. Die linke Lunge war nur aus einem Lappen bestehend; das Gewebe war normal. Das Kind war anfangs des 7. Monats geboren und lebte zwei Stunden.

Stein berichtet von einem sechswöchentlichen, cyanotisch geborenen Kinde, dessen rechte Lunge ganz fehlte. Vom unteren Bronchus war

nur ein Rudiment vorhanden. Die rechten Pulmonalgefässe fehlten. Das Septum ventriculorum war offen geblieben. Die linke Lunge ward unter Verschluss der Arteria pulmonalis über der Basis cordis durch den weiten Ductus Botalli mit Blut versorgt.

Auch in dem Falle von Ririère fehlte die rechte Lunge vollständig.

Pozzi citiert einen Fall, bei dem die linke Lunge fehlte, die rechte stark vergrössert war.

Haberlein fand bei einem zwanzigjährigen Menschen, der an fortdauernden Atembeschwerden gelitten, die linke Lunge fehlend. Die betreffende Hälfte des Brustkorbes war ganz mit „Wasser" gefüllt. Die rechte Lunge nahm die ungeteilte Arteria pulmonalis auf. Das Herz stand „ganz grade".

Meckel zitiert diesen letzten Fall und ferner einen Fall vom Fehlen der linken Lunge mit Schädel- und Gaumenspalte.

Herzfelder teilte 1834 auf dem Stuttgarter Naturforscherkongress einen Fall mit, in welchem ein Kind angeborne Cyanose und Mangel der linken Lunge darbot.

Bell berichtet von einem Fehlen der linken Lunge. Die betreffende Pleurahöhle war mit Wasser gefüllt; die rechte Lunge war vergrössert.

Ausserdem wird noch ein einseitiger Mangel der Lunge (welcher Seite ist nicht genannt), als von Plouquet beobachtet, erwähnt.

Gruber (Oesterr. Zeitschr. für Heilkunde, Wien 1870) berichtet ebenfalls über einen Mangel der rechten Lunge. Die in toto vorgelegten Brust-

organe eines weiblichen, totgeborenen Kindes zeigten folgendes Verhalten: Die rechte Lunge fehlte. Die linke Lunge hatte eine von der Norm abweichende Gestalt. Diese hatte weder einen Einschnitt noch einen zungeförmigen Anhang, ist also ungelappt. Auch endigt diese nach oben in einen Rand statt in eine Spitze, ist aber oben quer abgestutzt. Dieser obere Rand ist stumpf abgerundet, nimmt von vorn nach hinten an Dicke zu, geht abgerundet vorn in den vorderen Rand, hinten in die Rückenfläche über und ist 2,5 cm lang.

Gruber berichtet weiterhin (Archiv f. path. Anat. 1885) über einen Fall von Mangel der linken Lunge bei Vorkommen einer Nebenleber und drei Nebenmilzen. Es handelte sich wiederum um ein weibliches Kind, das frühzeitig geboren wurde und nicht geatmet hatte. Der Leib war äusserlich, abgesehen vom Thorax, wohlgebildet, mass vom Scheitel bis zur Steissbeinspitze 29 cm. Die rechte Brusthälfte war geräumig, die linke dagegen unverhältnismässig eng und kurz, reicht nur bis zur achten Rippe abwärts. Die linke Lunge fehlt; statt derselben ist die linke Brusthöhlenhälfte oben vom linken, in einem Sacke des linken Mediastinalblattes der Pleura befindlichen Lappen der grossen, dreilappigen Thymus, unten vom Herzen mit dem Perikard eingenommen. Die grosse, dreiseitig pyramidale rechte Lunge ist einfach, also ungelappt, und an ihrer untern vordern Ecke in einen breiten, am Perikard liegenden Processus cardiacus ausgezogen, der über die Medianlinie nach links reicht. Das Herz ist, abgesehen

von der einzigen Lungenvenenöffnung im linken Vorhof, normal. Das Perikard ist nur mit der linken Hälfte des Diaphragma verwachsen. Die Art. pulm. teilt sich in die starke Art. pulm. dextra und in den Duct. Botalli.

Théremin berichtet über zwei Fälle vom Fehlen der linken Lunge (Revue des maladies de l'enfance, Paris 1884). Im ersten Falle handelte es sich um ein zweimonatliches, an Pneumonie gestorbenes Mädchen. Die linke Lunge fehlte vollständig. Die rechte Lunge zeigte keine Teilung in Lappen. Der Kehlkopf war normal; die Luftröhre setzte sich direkt in den rechten Bronchus fort. An Stelle des linken Bronchus fand sich eine kleine, halbkugelige, knorpelige Anschwellung. Das Herz war breit und kurz, fast rund, vom rechten Ventrikel gebildet. Das Foramen ovale war offen. Der Thorax bot keine Veränderungen. — Der zweite Fall betraf ein vier Monate altes Kind. Der Thoraxraum war ausgefüllt allein durch die rechte, stark entwickelte Lunge und durch das Herz, das links über dem Zwerchfell lag, schräg von rechts oben nach links unten; die Basis überschritt die Medianlinie. Die Spitze war im sechsten Interkostalraum an der inneren Axillarlinie. Der Herzbeutel hing fast in seiner ganzen Ausdehnung mit der Brustwand zusammen. Die rechte Lunge war sehr gross; an der hinteren Fläche fand sich lediglich eine zentimetertiefe Rinne, welche die Lunge unvollkommen in zwei ungleiche Lappen teilte. Der Kehlkopf war normal. Die Luftröhre setzte sich direkt in den rechten Bronchus fort; an Stelle des linken Bronchus

fand man eine knorpelige Auftreibung, halbkugelig, von der Grösse einer kleinen Erbse. Bei seinem Eintritt in die Lunge teilte sich der rechte Bronchus in zwei starke Aeste. Das Herz war um die Längsachse gedreht, rechter Rand war nach vorne gekehrt. An der Basis war es breit, die Spitze war abgerundet und durch beide Kammern gebildet. Foramen ovale war teilweise offen, der Ductus Botalli dagegen geschlossen. Die Art. pulm. gab nur einen rechten Ast ab. Von einer linken Arterie fand sich keine Spur. Der linke Vorhof war geringer entwickelt als der rechte. In beiden Fällen fand sich eine kleine, knorpelige Auftreibung an Stelle des linken Bronchus. In beiden Fällen war nur eine Lungenarterie und -vene vorhanden. Foramen ovale und Ductus Botalli waren verkleinert oder verschlossen.

Ueber gänzliches, spurloses Fehlen eines einzelnen Lungenabschnittes oder eines Lungenlappens finden sich keine Aufzeichnungen.

Diesen Mitteilungen über völligen Mangel einer oder beider Lungen, als Fällen von eigentlicher Aplasie eines Organs, mögen sich die Berichte über Fälle anschliessen, bei denen nach dieser oder jener Richtung hin eine Hemmungs- oder Missbildung zu verzeichnen war, welche also unter der schon oben bezeichneten Einschränkung als Hypoplasien zu bezeichnen sind. Es folgt zunächst Aufzählung und Beschreibung der aus der Literatur bekannten Fälle. Eine Sichtung nach den unterscheidenden Merkmalen bleibt späteren Betrachtungen vorbehalten.

Zunächst fesseln wieder Fälle das Interesse, welche doppelseitige Miss- und Hemmungsbildungen betreffen. Diese werden natürlich, wenn sie sämtliche Abschnitte beider Lungen betreffen, nur bei missgebildeten Foeten zur Beobachtung kommen, die ebensowenig Lebensfähigkeit zeigen können, als Früchte mit völliger Aplasie der Lungen.

Otto beschreibt einen Fall, in dem jede Lunge aus drei rundlichen Körperchen von der Grösse des dritten Teils einer Daumenlänge bestand.

Vrolik fand bei einem Akephalus statt der zwei Lungen zwei spongiöse Körper von Lungenform, ohne Gefässverteilung, mit Pleura bedeckt, durch Bindegewebswand geschieden.

Nik. Fontanus fand bei einem 4jährigen, unter Cyanose gestorbenen Knaben „statt der fehlenden Lungen" eine mit Luft erfüllte, mit kleinen Gefässen versehene, häutige Blase, die mit der Luftröhre kommunizierte.

Valisneri fand bei einem Akephalus eine einfache, blasige Lunge ohne Lappen.

Weisslow beschrieb (nach Meckel) eine einblasige, durchsichtige Lunge.

Klebs fand in einem Falle eines im Mesokolon eines andern eingeschlossenen Foetus: In der Brusthöhle befand sich vor und über dem rudimentären Herzen und im Zusammenhang mit dem erhaltenen Darmkanal unmittelbar unter der Zunge eine rundliche Höhle, starr, klaffend, mit Schleimhaut ausgekleidet, durch kurzen Kanal mit dem Oesophagus verbunden. In der Wandung des Kanals Knorpelstückchen. Die Lunge war hier einfache Ausbuchtung des Darmkanals.

Das weiteste Gebiet nehmen aber Fälle ein, bei welchen entweder an einer ganzen Lunge oder an einzelnen Bezirken einer oder beider Lungen Hemmungen und Veränderungen der Entwicklung gegeben sind, und sie sind es, welche auch bei lebensfähigen Früchten zur Betrachtung kommen; ebenso kommen sie bei fortgeschrittener Lebensdauer zur Wahrnehmung und beanspruchen in diesem Falle auch vielfach klinisches Interesse. Unter dem verhältnismässig reichen Material, welches im Laufe der Zeit beschrieben worden ist, finden sich aber nur wenige Fälle, bei denen ausser einer reinen Entwicklungshemmung keine weitere Fehlbildung anzugeben war. Vielmehr finden sich die mannigfachsten Zusammenhänge mit anderweitigen Krankheitsvorgängen. Die Gründe hiefür werden an anderer Stelle beurteilt werden. Zunächst soll wieder die Zahl der merkwürdigsten hieher gehörigen Fälle ihre Anführung finden, ohne vorläufige Berücksichtigung der verschiedenen komplizierenden Zustände.

Es folgen Berichte über Hemmungsbildungen einer ganzen Lunge:

Brodie und Collomb sollen bei Foeten Lungen von nur ein Drittel der natürlichen Grösse gefunden haben.

Otto sah bei einem reifen Kinde die Lunge auf ein Viertel der natürlichen Grösse reduziert.

Barlow berichtet über Fälle von unvollkommener Entwicklung der Lungen im jugendlichen Alter, die mit Lebervergrösserung, Engbrüstigkeit, Respirationsinsuffizienz verbunden waren, im 10. bis 11. Jahre durch Dyspnoe, Husten und Palpi-

tationen sich markierten, im 16. bis 20. Jahre tödlich endeten. Die Sektionen ergaben kleine, unvollkommen ausgedehnte Lungen (vielleicht Atelektase?), das Herz vergrössert, besonders im Bereiche der rechten Kammer, die Leber gross und blutreich.

Fleischmann (Bildungshemmungen der Menschen und Tiere, Nürnberg 1833) berichtet über Fälle abnormer Kleinheit der Lunge, als über eine Anomalie, die nur eine ungenügende Fortentwicklung des normal angelegten Organs darstelle.

Förster führt folgenden Fall an: Bei einem totgeborenen, gleichzeitig mit Mikrophthalmie behafteten Kinde war die linke Lunge auf ein äusserst kleines Rudiment reduziert, in welches der sehr verkleinerte linke Bronchus und die ebenfalls sehr engen Lungengefässe führten. Die Lunge lag der Wirbelsäule an. Die Pleurahöhle war, der Verkümmerung der Lungengefässe entsprechend, kleiner.

Ponfick schreibt über den von ihm beobachteten „Fall von angeborener primärer Atrophie der rechten Lunge" (Virchow, Archiv 1870; 50. Bd.) ungefähr Folgendes: Ein schon bei der Geburt sehr cyanotisches, ganz wohlgebildetes Mädchen, ohne Difformitäten und ohne Unterschiede zwischen beiden Thoraxhälften starb am fünften Tage nach der Geburt unter starker Dyspnoe und zunehmender Cyanose. Die physikalische Untersuchung hatte negatives Resultat ergeben. Sektion: Starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, Rechtslagerung des Herzens, offenes Foramen

ovale, offene Kommunikation im Septum ventriculorum und Verengerung des rechten Teiles der Arteria pulmonalis nach Abgang des Ductus arter. Botalli. An dem weiten, cylindrischen, rechten, normalen Bronchus eine ganz rudimentäre Lunge. Dies Rudiment war abgeplattet, eiförmig, derbfleischig, von graurötlichem Durchschnitt und umgeben von einer dichten, weissen Kapsel. Der Bronchialstamm liess sich ein Stück hinein verfolgen und entsendete einige kleine Seitenäste, die sich bald in dem dichten, völlig luftleeren Gewebe verloren. Letzteres ergab alveoläre Struktur, mit starker Verbreiterung und Sklerosierung der Scheidewände. Alveolarlumen sehr klein, nicht selten dicht mit kleinen Rundzellen ausgefüllt. Im übrigen war die rechte Pleurahöhle ganz von einem rötlichgelben, lockeren, saftigen, gallertigen Gewebe (zellenreiches Schleimgewebe mit reichlichen eingesprengten Fettträubchen) ausgefüllt. Pleura und subpleurales Lungengewebe zeigten derbes, verfilztes Fasergewebe. Gefässe waren weit, die Wandungen derselben verdickt, sklerotisch. An der Eintrittsstelle des daselbst etwas eingeschnürten Bronchus waren keine Gefässe.

Meckel und Le Cat beobachteten Fälle, wo die Lunge eine Zellgewebsmasse, respektive ein weisses, schwammiges Gebilde darstellte.

H. Meyer gab folgende Beschreibung: Bei einem fünfmonatlichen Foetus enthielt der obere Lappen der rechten Lunge eine wallnussgrosse, dünne Blase mit wässeriger Flüssigkeit. Nach der Lungenwurzel hin mündeten zahlreiche Bronchialäste in diesen Hohlraum. Aehnliche, verschieden

grosse, nur durch dünne Scheidewände getrennte Blasen, die zum Teil in der ganzen übrigen Lunge verstreut waren, kommunizierten gleichfalls mit Bronchialästen.

Bartholinus schilderte: Der obere Lappen der linken Lunge bildete einen fibrösen, luftleeren Sack, der innen maschenartig verbundene, faltige Vorsprünge und Bindegewebsstränge enthielt und mit Bronchien kommunizierte.

Stoerk berichtet, wie folgt: Die linke Seite war normal, rechts zeigte sich eine Teilung des Bronchus in nur zwei Aeste, deren einer an den kleinen normalen Oberlappen, der andere zu dem ebenfalls normalen Unterlappen führte, während die Stelle des Mittellappens durch einen weichen, schwammigen Tumor von Hühnereigrösse eingenommen wurde. Histologisch untersucht, zeigten sich Hohlräume, durch Septa, die mit Epithel belegt waren, und Gefässe, Bindegewebe und elastische Fasern enthielt, voneinander getrennt. An vielen Stellen fanden sich in den Septa drüsenschlauchähnliche Gebilde, so dass das Ganze mit embryonalem Bronchialgewebe die grösste Aehnlichkeit bot.

Francke (Ueber Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit, ein Beitrag zur Kenntnis der atelektatischen Bronchiektasie; Deutsches Arch. f. klin. Med. 52. I.) beschrieb eine eigentümliche Deformation des Brustkorbes, als deren Ursache sich bei der Sektion partielle Lungenschrumpfung mit Bildung von Bronchiektasien an beiden Unterlappen ergab, ferner chronisch interstitielle Pneumonie, Kohlenablagerung, Emphysem und vor-

nehmlich eine kompensatorische Hypertrophie des linken Oberlappens. Auch beim zweiten Falle fand sich infolge von Schrumpfung der linken Lunge eine Hypertrophie des rechten Ober- und Mittellappens. Die Ursache scheint eine syphilitische Narbenschrumpfung des linken Hauptbronchus, mit Bildung bronchiektatischer Höhlen gewesen zu sein. Die mikroskopische Untersuchung der hypertrophischen Lungenabschnitte ergab vergrösserte Alveolen und verdickte Septa, im übrigen zeigten beide Fälle Hypertrophie des rechten Herzens.

Klebs (Missbildungen der Lunge, Vortrag; Aerztliches Korrespondenzblatt für Böhmen 1874): Es handelte sich um einen kräftigen Mann. Atemgeräusche waren beiderseits gleich stark. Derselbe hatte nie Atembeschwerden, war weit gereist. Sektion ergab: Der linke Bronchus war normal lang, aber nur die obere, der Trachea zunächst gelegene Hälfte von etwa 3" war offen; die untere war ebenso lang, in einen dünnen, bindegewebigen Strang umgewandelt. Am Ende desselben hing eine Lunge, die für einen erwachsenen Mann viel zu klein war. Der Unterlappen war von 3", der Oberlappen von 4" Länge. Das Organ war vollständig von vorn nach hinten abgeplattet. In diese rudimentäre Lunge senkten sich weite, offene Bronchien ein.

Münchmeyer veröffentlichte zwei Beobachtungen von angeblichem Mangel der linken Lunge (Deutsche mediz. Wochenschr. 1885).

Im ersten Fall handelte es sich um einen 2 Jahre alten Knaben, der wohlgebildet, kräftig, leb-

haft war. Derselbe war stets gesund. Dieser erkrankte an Pneumonie und starb. Während der Krankheit gab die linke Seite einen auffallend hohlen Ton, wie beim Anklopfen eines leeren Topfes. Respirationsgeräusche wurden auf dieser Seite nicht wahrgenommen. Beim Inspirieren hob sich die Brustwand links in ausgiebiger Weise. Bei Messungen zeigten sich Umfang und Wohlbildung beider Brusthöhlen ganz gleich. Der Tod trat unter eklamptischen Erscheinungen ein. Sektion: Messung und Besichtigung ergaben wieder beide Seiten gleich; Perkussion lieferte dasselbe Ergebnis. Nach Durchschneiden der Rippenknorpel der linken Seite wurde ein hörbares Ausströmen von Luft nicht wahrgenommen; auch sank die Brustwand nicht ein. Rechte Lunge mit den Zeichen der croupösen Pneumonie. Herzbeutel und Herz in normaler Lage. Die linke Brusthälfte war vollkommen leer, ohne jegliche Spur irgend eines Exsudats. Die Pleura costalis war glatt, nicht gerötet. In der Tiefe hinter dem Herzen fand sich eine platte, etwa 1 cm dicke, dreieckige, karnös anzufühlende Geschwulst, etwa 4 cm breit und 5 cm lang, mit der Basis festsitzend, mit der Spitze in die Brusthöhle hereinragend. Verfasser nennt dies „eine Andeutung der fehlenden Lunge". Die in der Brusthöhle enthaltene Luft hatte keinen übeln Geruch. — Der zweite Fall betraf ein elfjähriges Mädchen. Dieses war wohlgewachsen, kräftig, von blühendem Aussehen. Es erkrankte an Meningitis und starb. Die Sektion hatte folgendes Ergebnis: Bei Eröffnung der gleichmässigen, gut geformten Brust war die

rechte Brusthöhle von der gesunden Lunge ausgefüllt. Herzbeutel und Herz waren in normaler Lage und von normaler Beschaffenheit. Die linke Brusthöhle war vollständig leer, ohne Spur irgend eines Exsudates; in der Tiefe hinter dem Herzen fand sich eine runde, karnös anzufühlende, fest sitzende Geschwulst von der Grösse eines kleinen Kopfes, „eine Andeutung der fehlenden Lunge". — Niemals war eine Erkrankung der Respirationsorgane oder auffallende Atembeschwerden vorhergegangen.

„Ein Fall von Missbildung beider Lungen" betitelt ist eine Arbeit von Edmund Schlicht (Aerztliches Intelligenzblatt, München 1885).

Franziska Sch., 30 Jahre alt, Schäfflersfrau von A., aufgenommen ins Krankenhaus Augsburg 26. XI. 83; gestorben an Pneumonie 28. XI. 83. Sektion 29. XI.: In Schädel- und Bauchhöhle normale Organe, in der Brusthöhle sowohl veränderte Lage, als auch teilweise krankhafte Veränderungen. Bei Eröffnung des Thorax füllt die rechte Lunge nicht nur die rechte Brusthöhle aus, sondern reicht auch in ihrem Pleuralsacke mit ihren beiden oberen Lappen in die linke Thoraxhälfte bis zur seitlichen Brustwand und ersetzt die linke Lunge in ihren oberen Teilen vollständig. Dadurch musste das Herz seine normale Lage zwischen den Innenflächen beider Lungen verlassen; es war von der vorderen Brustwand weg nach hinten gegen die Wirbelsäule verdrängt worden. Nach links hin stiess die rechte Lunge an eine zarte, weissgraue Membran, die sich von der Rippenwand zur Wirbelsäule hinzog. Erst nach

Durchtrennung dieser Membran, welche gleichsam eine mediastinale Scheidewand zwischen beiden Pleurahöhlen darstellte, gelangte man in den linken Pleuraraum, welcher seiner Grösse und Lage nach der linken Lunge vollständig entsprach. Im oberen Teile der gut entwickelten linken Brusthöhle lag die an ihrer Spitze mit der Kuppe derselben verwachsene, äusserst kleine, verkümmerte linke Lunge. — Nach Herausnahme der Brustorgane fand sich bedeutende Volumsvergrösserung und Gestaltveränderung des rechten Oberlappens, geringer des Mittellappens, unvollständige Trennung in eine rechts- und linksgelegene Partie. Der Oberlappen ahmte die Gestalt einer Schilddrüse nach. Oberlappen hauptsächlich nach der Breite entfaltet, Höhendurchmesser wie bei normaler Lunge. Oberlappen derb. Mittellappen gleichfalls ziemlich stark vergrössert, horizontal ausgedehnt; mit der Oberfläche war derselbe vollständig in Berührung mit der entsprechenden Fläche des Oberlappens, dem Unterlappen lag er in geringerer Ausdehnung an; nach unten und links lief er in einen ziemlich scharfen Rand aus. Konsistenz war gleichfalls derb. Emphysem fand sich nirgends. Unterlappen war normal gestaltet. — Die linke Lunge war im ganzen gleichmässig verkleinert, ungefähr auf ein Zehntel des Normalen reduziert. Die Form war normal, desgleichen die Teilung. Das Organ war ziemlich platt; die normale Wölbung an der Aussenseite war verloren; Höhe und Breite standen in richtigem Verhältnis. Die Teilung in Lappen war deutlich durch eine Furche markiert. Die einander zugekehrten Flä-

chen der Lappen waren gut ausgebildet; die Ränder waren zumeist scharf. Am Vorderrand des Oberlappens waren läppchenartige Vorsprünge. Das Gewebe fühlte sich nur im oberen Teile welk und schlaff an, sonst resistent. Die Pleura ist im allgemeinen durchsichtig, nur an der Spitze und am vorderen Rand des Oberlappens heften sich Bindegewebsspangen an, welche Verwachsungen mit der Parietalpleura vermitteln. Die Bronchialverzweigungen konnten vom Hilus an, besonders am Oberlappen weit in das Lungengewebe hinein verfolgt werden. Im Unterlappen liess sich das Gewebe von den Bronchien aus nicht aufblasen, am Oberlappen zeigten sich bei diesem Versuche blasige Vorwölbung. Beim Einschneiden boten sich förmliche Luftsäcke dar, die mit 2 mm engen Bronchien zusammenhingen. — Die Bronchien zeigten die Erweiterungen in Eiform, derart dass die Spitze dem einmündenden Bronchus, der stumpfe Pol der Lungenoberfläche entsprach. Die ungefähr 1—2 mm dicke Wand wurde durch die Pleura und eine dünne Schicht grauen Lungengewebes gebildet, ihre Innenfläche war von einer wenig geröteten, glatten, einer Serosa ähnlichen Membran ausgekleidet, welche leistenartige Vorsprünge und dazwischenliegende Vertiefungen bildete. Die linke Lungenspitze war auf diese Weise in einen ca. 3 cm langen und 1—2 cm weiten Hohlraum umgewandelt worden. Schwimmprobe negativ. Die Masse der linken Lunge waren: Höhe 13 cm, Breite 6 cm, Dicke 3 cm. Die luftzuführenden Organe zeigten keinerlei Anomalie des Verlaufs und der Anordnung. Jede Lunge ent-

hielt einen normalen Bronchus, ebenso ihre eigenen Gefässe, die an gehöriger Stelle des Organes aus- und eintraten; nur war der Ast der Art. pulm. links schwächer wie rechts. Gegenüber dem verkümmerten Organ zeigten die Bronchien und die Gefässe eine auffallende Entwicklung. Das Herz war normal gross, sämtliche Ostien in Ordnung. Die Rückbildung der foetalen Blutbahn war völlig eingetreten. Der Bau des Thorax war völlig normal; die Wirbelsäule zeigte durchaus keine Difformitäten; beide Thoraxhälften waren gleichmässig entwickelt; die Wandung war normal gewölbt und ohne eine Spur von Abflachung; der Stand des Zwerchfells war beiderseits in der Höhe der fünften Rippe.

Köstlin publicierte (Archiv für phys. Heilk. 1849) einen Fall unter dem Titel „Zur Lungenatelektasie". Bei einem 22jährigen Mädchen zog sich die rechte Lunge bis in die linke Infraclaviculargegend hinüber. Ober- und Mittellappen bildeten zusammen einen platten, mehr breiten als hohen Fortsatz von scharfen Rändern. Auch nach aussen vom Herzen fehlte die linke Lunge. Der Herzbeutel war hier durch lockeres Bindegewebe an der Innenwand der Rippen befestigt. Bei genauer Untersuchung fand man die linke Lunge als einen kleinen, platten, doppelt so hohen als breiten Körper an der Seite der Wirbelsäule, hinter dem oberen Teile des Herzens. Sie enthielt ihren eigenen kurzen Bronchus und ihre eigenen Blutgefässe; ihre Gestalt war die einer linken Lunge. Die Höhe betrug 12,6 cm, die Breite 7 cm, die grösste Dicke 2 cm. Die rechte

Lunge wies kein Emphysem auf. Der linke Pleuralsack entsprach nach Grösse und Lage der verkümmerten linken Lunge; die Pleuralhöhle enthielt weder frisches, noch altes Exsudat. Die Pleura selbst war fast ganz normal; nur am inneren Lungenrand, vom Eintritt des Bronchus bis zur Lungenspitze befestigte sich eine alte, völlig organisierte, dünne und kurze pseudomembranöse Verbindung der beiden Pleuraflächen. Die Lungensubstanz war im allgemeinen schlaff und welk, etwas zäher als gewöhnlich. Schnittfläche war glatt, fast blutleer, nur spärliche Gruppen lufthaltiger Lungenbläschen waren dazwischen. Die Bronchien waren gegenüber dem luftleeren Parenchym auffallend entwickelt. Die beim Einschneiden getroffenen, verschieden weiten Bronchien klaffen. Aus der pathologischen Anamnese war zu erfahren, dass bei dem Mädchen vom 4. bis zum 11. Jahre beständig Bronchialkatarrhe bestanden; von der Pubertät an hörten dieselben auf. In der letzten Krankheit musste die früh einsetzende und unverhältnismässig bedeutende Dyspnoe auffallen.

Ratjen berichtet einen Fall in Virchow's Archiv, Bd. 58: Bei der Sektion eines 49jährigen Mannes, der eine Apoplexie erlitten hatte, zeigte sich folgendes Bild: Die dreilappige rechte Lunge reichte weit in die linke Thoraxhälfte, Mediastinum nach links verdrängt. Die äussere Fläche des Herzbeutels war mit der Rippenwand von der 3. Rippe abwärts verwachsen. Die rechte Lunge war nach der Herausnahme kollabiert, sehr gross und an den Rändern etwas emphysematös. Auch hier

betraf die Vergrösserung und Linkslagerung die beiden oberen Lappen. Im oberen Teil der linken, gut gewölbten Brusthöhle lag neben der Wirbelsäule die kleine, atelektatische linke, platte Lunge. Der linke Bronchus war durch einen Bindegewebsstrang von anderthalb Zoll total unterbrochen; ir dieser Ausdehnung enthielt er keinen Kanal. Lungengefässe und Bronchien waren gut, aber schwächer wie rechts entwickelt. Die kleine linke Lunge enthielt rotbraune, breiige Konkrementpfröpfe, die in den feinen Verzweigungen der Bronchien sassen und eine amorphe Masse aus Kalk, Fettmolekülen und Cholestearinkrystallen bildeten. Die Lunge war grau, reichlich pigmentiert. Thorax normal gebaut.

Wachsberg schreibt „über eine seltene Form von angeborener Missbildung der Lunge" (Zentralblatt für allgem. Path. und path. Anat. 1900): In der Lunge eines totgeborenen Kindes fand sich im linken, beträchtlich erweiterten Pleuralsack ein mit der luftleeren linken Lunge in keiner Verbindung stehender pyramidenförmiger, stumpfkantiger, überzähliger Lungenlappen, hell graurot, fleischig. Da dieser Lungenlappen ohne Ausführungsgang war, waren seine Lungenbläschen durch schleimige Absonderung stark ausgedehnt. Der Stiel des überzähligen Lungenlappens zog nach der Speiseröhre hin.

Reinhold berichtet „über angeborne und in früher Kindheit erworbene Defektbildungen der Lunge" (Münchn. mediz. Wochenschr. 1893). Ein 27jähriges Mädchen litt von Kindheit auf an Husten und kam wegen Kurzatmigkeit, Husten,

Auswurf in Behandlung. Der Status konstatierte eine Abflachung des Brustkorbes links vorn oben, keine Verbiegung der Wirbelsäule. 1890 Influenza; Tod an Herzschwäche. Sektion: Linke Lunge nach hinten oben zurückgezogen, der Wirbelsäule anliegend, an der Spitze leicht, hinten und unten fest verwachsen. Herz stark nach links verlagert. Im linken Hauptbronchus rotbraune Flüssigkeit, Eiterflocken, unteres Ende stark erweitert. Im Oberlappen zahlreiche bronchiektatische Kavernen, das dazwischen liegende Gewebe luftleer, blutreich, nicht pigmentiert. Im Unterlappen ähnliche Verhältnisse. Die rechte Lunge war sehr gross; an den Rändern vergrösserte Bläschen. Beide Brusthälften waren symmetrisch; die Wirbelsäule nicht verkrümmt. Die mikroskopische Untersuchung ergab entzündliche Schleimhaut in den Bronchiektasien, keine Andeutung von Lungengewebe in der linken Lunge; keinerlei Pigment.

Francke: Ueber Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit; ein Beitrag zur Kenntnis der atelektatischen Bronchiektasie (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893) handelt von einem 58jährigen Manne, der unter dem Titel „Emphysem und Bronchiektasie" geführt war. Sein Thorax bot eigentümliche Veränderungen (lang, schmal, unten flach eingezogen, oben stark gewölbt). Sektion ergab: Lungenschrumpfung mit Bildung von Bronchiektasien, im Gefolge partielle, angeborne Atelektase beider Unterlappen, chronische interstitielle Pneumonie, Anthracosis und Emphysem der übrigen Lungenpartien. Hypertrophie des linken

Oberlappens, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Myokarditis, Dilatation der grossen Gefässe.

O. Müller behandelt einen Fall von hochgradiger Atrophie der linken Lunge mit kompensatorischer Hypertrophie der rechten. (Inaug.-Diss. Greifswald 1895): Ein 39jähriger Patient starb an Konsumption infolge langedauernder Eiterung. Die Obduktion ergab, dass die linke, faustgrosse Lunge völlig atelektatisch und geschrumpft, der Wirbelsäule anlag, während die rechte Lunge eine so grosse Ausdehnung genommen hat, dass sie das vordere Mediastinum vollständig zur Seite gedrängt hat und mit einem zungenförmigen Lappenfortsatz in die linke Brusthöhle hineinragt.

Einen bemerkenswerten Fall erwähnt Schuchardt (Hochgradige Atrophie [inveterierte Atelektase] der linken Lunge mit kompensatorischer Hypertrophie der rechten; Virchow Archiv 101. Bd.). Ein 29jähriger Müllergeselle starb an Pneumonie. Sektionsbefund: Die Brust war gleichmässig gewölbt. Es bestanden ausgedehnte, die ganze rechte Lunge betreffende Verwachsungen der Pleura. Das Herz war stark nach hinten und links verschoben. Die rechte Lunge war erheblich vergrössert, besonders im Ober- und Unterlappen; sie reichte bis in die linke Mammillarlinie, wo sie mit der Brustwand verwachsen war. Der Oberlappen nahm in Form eines quergestellten Körpers auch die linke Thoraxapertur ein. Sein linker Rand zeigte derbe Verwachsungen mit der Pleura parietalis. Die linke Lunge stellt einen knapp faustgrossen, ganz platten, dreieckigen, zähen, dunkelbraunen Körper dar, der der hinteren Brust-

wand anliegt. Der Oberlappen lief an der deutlich wahrnehmbaren Grenze gegen den Unterlappen in einen schmalen, zungenförmigen Fortsatz aus. Zwischen beiden Lappen ziehen brückenartige Verbindungsstränge. Der Oberlappen ist an mehreren Stellen durch derbe Synechien an die vordere und hintere Brustwand befestigt. Das Herz ist vergrössert auf Kosten der rechten Herzkammer; die Herzspitze wird gebildet vom rechten Ventrikel, während das linke Herz von vorne nicht zu sehen ist. Die mikroskopische Untersuchung der linken atrophischen Lunge ergab im Zentrum ein die Hauptmasse des Organs ausmachendes System von Bronchialästen, von denen wenige eine Cylinderepithelauskleidung hatten, während die meisten von einer feinkörnigen Masse ausgefüllt waren. Um dieses zentrale System schloss sich eine schmale Zone von Lungengewebe, welches, abgesehen von den durch lange dauernde Atelektase hervorgerufenen Veränderungen, ganz normale Struktur zeigte. Ferner bestanden auch Partien, welche die Lungenstruktur verloren hatten. Diese bestanden aus dichtem Bindegewebe mit zahlreichen Rundzellen und reichlichem Kohlenpigment. Das Pigment lag aber auch in den normale Lungenstruktur zeigenden Teilen, namentlich dicht unter der Pleura in starker Anhäufung.

v. Recklinghausen berichtet über ein 40jähriges Individuum, dessen linke Lunge etwa halbfaustgross der Wirbelsäule anlag. Das Lungengewebe war atelektatisch, pigmentlos, blassrot und von ziemlich dickwandigen, stark erweiterten Bronchien durchzogen. Die Alveolen sind stellen-

weise mit Epithelzellen ausgefüllt. Ausserdem sind dichtgedrängte, geschlängelte, arterielle Blutgefässe und zahlreiche Muskelfaserbündel zu erkennen. Rechte Lunge zeigt wie die linke Adhaesionen. Sie ist von ungewöhnlicher Grösse, so dass sie das vordere Mediastinum weit in den linken Pleuraraum hineindrängt. Die Vergrösserung nimmt mehr die vorderen Teile ein und erstreckt sich mehr in die Breite als in die Höhe. Eine auffällige Differenz beider Thoraxhälften, sowie eine besondere Gestaltung des ganzen Thorax fehlt. Die rechte Lunge zeigt nirgends harte Stellen oder Höhlen. Auch Bronchiektasien fehlen. Das Lungengewebe enthielt nur wenig schwarzes Pigment, ist auch sonst von normaler Beschaffenheit. Auffällige Vergrösserung der Alveolen, sowie emphysematöse Verschmelzung derselben fehlt.

Coats beschrieb einen ganz analogen Fall von Lungenanomalie. Bei einem 40jährigen Mann, der nur in den letzten Monaten vor seinem Tode an Dyspnoë und venöser Stauung gelitten hatte, fand sich die linke Lunge im Oberlappen sehr verkleinert; dieselbe bestand nur aus Bindegewebe und erweiteren Bronchien, ohne Spur von Lungengewebe und -pigment. Der ebenfalls ausserordentlich verkleinerte Unterlappen enthielt Pigment in grosser Menge. Die in hohem Grade vergrösserte rechte Lunge füllte teilweise auch die linke Brusthälfte aus, ist jedoch nicht emphysematös. Das Lumen der linken Lungenarterie ist nur halb so weit wie rechts.

H. Nolten schildert in seiner Inaug.-Diss. „über compensatorische Hypertrophie der Lunge“

(Berlin 1898) zwei hieher gehörige Fälle: Hulda P., 56 Jahre alt, wurde moribund aufgenommen. Sektion: Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 5. Rippe, links unterer Rand der 6. Rippe. Nach Wegnahme des Sternums sieht man nur Lungengewebe. Vom Herzbeutel nichts zu sehen. Die Pleurablätter weisen einige strangförmige Verwachsungen auf. Bei Herausnahme der Brustorgane stiess man auf der linken Seite an der hinteren Fläche auf derbe, schwerlösliche Verwachsungen, zum Teil auf dicke Schwarten. Die vorliegenden Teile erweisen sich bei der Herausnahme als der rechten Lunge angehörend; Das Herz ist vollkommen von derselben bedeckt. Das Herz ist dadurch nach links und hinten verschoben und ruht mit der Spitze auf dem Zwerchfell. Nach links und hinten vom Herzen stösst man auf einen länglichen, sehr derben und soliden Körper. Das Herz ist grösser als die Faust, beide Ventrikel sind dilatiert, der rechte stärker. Der längliche, harte Körper nach hinten vom Herzen, über dem sich die derben Pleuraverwachsungen finden, ist die verödete und stark verkleinerte linke Lunge. Von einer linken Pleurahöhle ist nichts wahrzunehmen; diese ist ganz obliteriert. Die verwachsenen Pleurablätter bilden überall derbe Schwarten, die neben der Wirbelsäule eine Stärke von 1 cm erreichen. Linke Lunge samt Pleuraschwarten bildet einen länglich dreikantigen Wulst. Auf der Schnittfläche weitklaffende, verkalkte Bronchien, dicht zusammengerückt. Schleimhaut der Bronchien gerötet, mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt. In der Umgebung und zwischen den Bron-

chien wenig schiefrig graues Gewebe. Linker Hauptbronchus und Trachea nirgends verengt. Rechte Lunge ist enorm gross. An der Vergrösserung sind alle drei Lappen gleichmässig beteiligt.

Der zweite Fall betraf einen 64jährigen Arbeiter, der nur im letzten Lebensjahre Respirationsbeschwerden hatte; gestorben an den Folgen einer Apoplexie. Sektion: Die vorliegende Lunge füllt wieder beide Thoraxhälften aus. Links hinten stösst man in der Axillarlinie auf das Herz, links oben, dicht an der Wirbelsäule trifft man auf sehr feste, mit der Hand nicht lösbare Verwachsungen. Die vorliegende Lunge ist die rechte; dieselbe hat bedeutend an Volum zugenommen. Rechter Ventrikel des Herzens etwas hypertrophisch. Linke Lunge befindet sich in einer faustgrossen Höhle, deren Wandungen aneinander liegen und in die man beim Einschneiden in die oben beschriebenen fibrösen Massen gelangt. Die Pleurablätter sind am Hilus und am hinteren Rande verwachsen. Die linke Lunge ist ein dreikantiger, länglicher, derber Wulst, ohne Spur knisternden Gewebes. Auf der Schnittfläche stehen die Bronchien dicht, die Lumina klaffen, die lebhaft gerötete Schleimhaut ist mit schleimig eitrigen Massen bedeckt. Zwischen den Bronchien wenig schiefrig graues Gewebe mit mässigem, schwarzem Pigmentgehalt. Keine Spur von Lungenparenchym ist zu sehen. Die Trachea teilt sich in entsprechender Höhe. Der linke Hauptbronchus weist keine Stenose auf, doch ist sein Durchmesser kleiner als der des rechten Hauptbronchus. Die geschrumpfte linke Lunge

misst in der Länge 7 cm, Breite $3^1/_2$ cm, Dicke $2^1/_2$ cm. Die Art. pulm. gibt einen kleinen Ast von ca. 2 mm Durchmesser ab, der die linke Lunge versorgt.

Im Vorausgegangenen wurde eine Schilderung der einzelnen Fälle gegeben mit besonderer Rücksicht auf die das Thema hauptsächlich betreffenden Erscheinungen. Nunmehr möge eine Einteilung der Fälle nach allgemeinen, leitenden Gesichtspunkten folgen und die Natur, sowie die begleitenden Umstände der Hemmungsbildungen zur Sprache kommen. Vor allem ist nochmals darauf hinzuweisen, dass unter dem Begriffe Hemmungsbildungen nicht nur Hypoplasien im reinen Sinne, sondern Kombinationen mit verschiedenen Krankheitsprozessen zusammenzufassen sind, dass aber, um dem Begriffe gerecht zu werden, alle Fälle von sekundären Atrophien nach vollendetem Wachstum des Individuums von vorneherein auszuschliessen sind. Allerdings bedarf es, wie Klebs sagt, Aufmerksamkeit und Berücksichtigung aller Umstände, um ursprüngliche Hemmungsbildungen von spätern sekundären Atrophien zu unterscheiden.

Die natürlichste Einteilung des einschlägigen Materials gibt J. Orth in seinem „Lehrbuche der speziellen Anatomie", der daselbst von Störungen der Anlage und von Störungen der weitern Entwicklung spricht. Entsprechend dieser Anordnung des Stoffes reden auch manche Autoren von primärer und sekundärer Atrophie, wobei unter Atrophie vielfach nicht eine Rückbildung, ein Schwund,

sondern nur ein Verharren auf einer unentwickelten Stufe zu verstehen ist. Mit dieser Einteilung ist auch in aetiologischer Beziehung schon manches geleistet. Wenn von Störungen der Anlage gesprochen wird, kommt selten ein von aussen auf die Frucht einwirkender, schädigender Vorgang in Betracht, wohl aber in den, jetzt schon gesagt, viel häufigeren Fällen von Störungen der weitern Entwicklung, obwohl auch noch in diesen Stadien Ursachen und Kräfte, die im Foetus selbst liegen, ihn nicht von aussen treffen, eine Entwicklungshemmung veranlassen und unterhalten können. Die zweite Art der Störungen kann wieder zeitlich getrennt werden in Prozesse, welche sich noch während des intrauterinen Lebens abspielen, und in solche, welche das Individuum erst nach der Geburt treffen. Diese Prozesse sind jedoch wohl mehr in klinischer und prognostischer Beziehung zu sondern, als in rein pathologisch-anatomischer. In letzterer sind keine durchgreifenden Unterschiede aufzustellen; die in Frage kommenden Vorgänge sind wesentlich dieselben.

In erster Linie sollen die Störungen der Anlage besprochen werden. Der Umfang, in dem sie auftreten können, wurde schon eingangs dieser Abhandlung berücksichtigt. Sie können das ganze Organsystem betreffen, wie es der Fall von H. Schmit darthut, desgleichen der von E. Klebs erwähnte, oder es kann eine Lunge von dieser Hemmungsursache betroffen sein; auch Beschränkung auf einzelne Lungenabschnitte kommt vor.

Wenn auf die Arten der Entwicklungs-

hemmungen eingegangen werden soll, so geschieht dies am besten im Anschlusse an die zeitlich aufeinanderfolgenden Entwicklungsstufen. Auch hier sind wieder auseinander zu halten die Fälle von Kleinbleiben ohne weitere Veränderungen, dann solche, die mit sonstigen Abnormitäten verbunden sind. Mit Rücksicht auf letztere schreibt Fürst: „Es kommt vor, dass die primäre Lungenanlage in frühen Stadien wieder verkümmert, und dass eine abnorme Kleinheit der Lungen gefunden wird, welche man nicht als Atrophie bezeichnen kann, da hier keine Gewebsveränderung, sondern nur unvollkommene Entwicklung vorliegt. Sieht man von den Fällen ab, in denen wahrscheinlich eine Atelektase vorlag, so ist freilich die Zahl der hieher gehörigen Beispiele gering.“ Hieher wären zu setzen die Fälle von Brodie, Collomb und der Fall von Otto, desgleichen die Fälle von Förster, Ponfick, Münchmeyer und manche andere; auch bei Fleischmann finden sich Andeutungen hierüber. Hier handelt es sich also lediglich um eine ungenügende Fortentwicklung des normal angelegten Organs. Nicht nur um quantitative, auch um qualitative Unterschiede gegenüber normalen Lungen handelt es sich bei jenen Fällen, bei denen Fehler der Anlage zu verzeichnen sind. Zunächst, um von den am frühesten auftretenden Anomalien zu sprechen, handelt es sich um mehr oder weniger mangelhafte Sonderung vom Vorderdarm, aus dem der Respirationsapparat seinen Ursprung nimmt. Hier ist der von Klebs beschriebene Fall anzuführen,

der als typisch gelten kann; ebenso der Fall von Wachsberg, der einen überzähligen Lappen betraf, der in die Speiseröhre mündete. Abgesehen von dieser Anomalie, bedingt durch den Zusammenhang des Respirationstraktes mit dem Oesophagus, können nach Fürst noch weiterhin vorkommen: Persistierende Kommunikation mit den Kiemenbögen und Residuen der Kommunikation der Hautanlagen mit den Anlagen des Respirationsapparates (Dermoid). Weiterhin spricht Fürst auch von angeborenen Lageanomalien und unterscheidet solche bei normalem Verschluss der Brusthöhle und solche bei mangelhaftem Verschlusse derselben.

Abgesehen von der primären „Atrophie" gehört in das Gebiet der frühest auftretenden Hemmungsbildungen der Mangel der Lappung. Wie nicht leicht eine zweite Abnormität auf diesem Gebiete lässt dieser Ausfall einen Schluss zu auf den Zeitpunkt der Hemmung in der Weiterentwicklung. Letztere muss vor der achten Woche eingetreten sein, denn in späterer Zeit ist die Lappung des Organs bereits deutlich.

Gibt es eine Reihe von Fällen, in welchen eine frühe Entwicklungshemmung auftritt, ohne dass ein Grund dafür zu finden wäre, so gibt anderseits in vielen Fällen das Verhalten der die Lunge versorgenden Gefässe eine Erklärung. Eine anomale Anlage und Ausbildung der Gefässe ist natürlich von grösstem Einflusse auf die Entstehung von Hypoplasien. Fürst drückt sich über diesen Punkt folgendermassen aus: Die Missbildung der Pulmonalgefässe ist sehr beachtenswert. Der

Zusammenhang zwischen den den Lungenkreislauf bildenden Gefässen und der normalen und abnormen Entwicklung und Ausbildung der Lungenanlagen ist naheliegend; nur bei Ausbildung von Kollateralen treten keine ernsteren Störungen auf. Diese Gefässanomalien haben nicht bloss morphologisches Interesse, sondern auch klinisches. 1. Mangel der Anlage der Lungenarterie. In all diesen Fällen finden sich keine Residuen einer Lungenarterie; die anderweitige Versorgung der Lunge erfolgt, wenn überhaupt, aus dem Aortengebiete durch anomale Zweige. Je ergiebiger diese kompensatorische Versorgung und je geringer die Defekte im Septum cordis sind, desto mässiger ist die Cyanose und desto günstiger ist verhältnismässig die Prognose. 2. Anomale Lokalisation der Pulmonalgefässanlage: a) abnormer Ursprung, b) Transposition der Anlage der grossen Gefässe, c) abnorme Teilung der Arteria pulmonalis. 3. Anomale weitere Ausbildung der ersten Anlage der Lungengefässe: Obliteration des Lumens, sei es durch ursprünglich zu enge Anlage, sei es durch pathologische Stenosierung während des früheren Foetallebens. In allen diesen Fällen ist der Kreislauf durch die Lungen beeinträchtigt, demzufolge einmal Bildung von Kollateralgefässbahnen, sodann aber auch Stauung im rechten Ventrikel mit allen ihren Rückwirkungserscheinungen. a) allgemeine Engigkeit im Kaliber der Lungenarterien, b) totale Obliteration der Lungenarterien, c) partielle Stenose resp. Obliteration der Lungenarterien, d) Anomalie der Lungenvenen. In manchen der aufgeführten Fälle war eine derartige

Hypoplasie bezw. gänzliches Fehlen einer Lungenarterie zu verzeichnen und daraus die entsprechende Verkümmerung der zugehörigen Lunge zu erklären. Keinerlei Gefässe fanden sich im Falle von Vrollik. Beim Falle von Coats war die linke Arterie halb so weit wie rechts. Keinerlei Lungengefässe fanden sich im Falle H. Schmit. Im Falle Gruber (Virchow's Archiv 1870, Mangel der linken Lunge) teilt sich die Arteria pulmonalis in die Art. pulm. dextr. und in den Ductus Botalli. Im Falle von Hein (Fehlen der rechten Lunge) ist ebenfalls ein Mangel der rechten Lungenarterie und -vene beschrieben.

Ein Bindeglied zwischen den Fehlern in der Anlage und den Fehlern der weiteren Entwicklung bilden die cystischen Hemmungsbildungen. Stoerk teilt die cystischen Missbildungen ein nach ihrer Aetiologie in zwei Gruppen „1. blasige Missbildung der Lunge, hervorgerufen durch eine excessive Wucherung umschriebener Abschnitte des Bronchialbaumes mit Beibehaltung des foetalen Charakters, sofern das Bild nicht durch cystische Umwandlung höheren Grades undeutlich geworden ist; 2. blasige Missbildung aus foetaler Bronchiektasie, entstanden durch entzündliche Processe mit Stenose oder Verschluss von Bronchialästen in foetu oder konsekutive Erweiterung durch Sekretretention." Diese cystischen Hemmungsbildungen fallen schon in das Gebiet der qualitativen Veränderungen, wenn auch quantitative Unterschiede vom normalen Zustand daran beteiligt sind. Im Falle von Stoerk war die cystische Missbildung im rechten Mittellappen;

der Autor beschreibt dieselbe als „cystisches foetales Bronchialadenom"; sie ist aber zur ersten Gruppe zu zählen. Auch Klebs verbreitet sich in seinem citierten Vortrag über diesen Punkt: „Von grossem Interesse ist rudimentäre Entwicklung der Lunge. Es kommt nicht zur Bildung einer eigentlichen Lunge. Bei Lebensunfähigen ist alles in eine Blase verwandelt, deren Innenfläche mit flimmerndem Cylinderepithel überzogen ist; die Wand besteht aus Knorpel und Bindegewebsmassen." Die Unterscheidung kann natürlich, wie auch Stoerk zugibt, in der Praxis auf bedeutende Schwierigkeiten stossen.

Mit diesem Uebergang ist das eigentliche Gebiet der Fehler in der weiteren Entwicklung betreten. Dieses hat praktisch jedenfalls die grösste Ausdehnung. Aetiologisch gehören eine ganze Reihe von Momenten hieher. Zeitlich genommen fallen unter diese Bezeichnung Veränderungen, die sich von der ersten Hälfte des intrauterinen Lebens angefangen bis zur Beendigung der Entwicklung des Individuums abspielen können. Ausgenommen Fälle, die Präparate von Foeten oder Totgebornen oder Kindern, die in der ersten Lebenszeit starben, zum Gegenstand hatten, ist es vielfach schwer zu entscheiden, ob eine Hemmungsbildung einer Veränderung im intra- oder im extrauterinen Leben zuzuweisen sei. Die Krankheitsprozesse sind wesentlich dieselben. Doch hat man Anhaltspunkte dafür, ob der pathologische Vorgang weit zurückzudatieren sei oder nicht, im Verhalten der Nachbarorgane, das später besprochen werden soll. Die betreffende

Lunge selbst oder deren hypoplastischer Abschnitt gibt durch seine Massverhältnisse Aufschluss, ob um die Zeit der Geburt die Hemmung erfolgt sei oder zu anderer Zeit. Die Masse der Lunge beim Neugebornen betragen nach Güntz:

Höhe 7,7 (8,8), Breite 5,5 (8,1), Dicke 2,7 (3,5).

Die zu untersuchende Lunge oder deren Abschnitt ist nun meist komprimiert, so dass die Zahlen, die sich bei der Messung ergeben, eher noch etwas höher zu nehmen sind.

Die Einflüsse, welche im intra- und extrauterinen Leben auf die wachsenden Lungen hemmend einwirken können, sind einzuteilen in solche, welche auf die Lungen von aussen einwirken, und in solche, welche in den Lungen selbst zur Geltung kommen. Von ersteren zählt J. Orth eine Reihe auf: „kongenitale Bronchiektasien, Hydrothorax, Hernia diaphragmatica mit Eintritt von Bauchhöhlenorganen in den Thoraxraum, Eventration, Herzfehler.“ Dieselben umfassen das gesamte Gebiet der foetalen Erkrankungen. Es muss auch hier betont werden, dass es bei der Beurteilung eines vorgelegten Falles oft schwer hält, denselben als Fehler in der Anlage oder in der weiteren Entwicklung zu bezeichnen; Klebs sagt hierüber: „Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose entstehen dadurch, dass die Atrophie der einen bereits vollständig angelegten Lunge bereits sehr früh eintritt, im ersten Lebensalter, vielleicht im foetalen Leben; Teilung in einzelne Lappen ist immer da.“ Der letzte Umstand lässt also die oben beschriebene zeitliche Grenze feststellen. Derselbe Autor führt für Hemmungen in der wei-

teren Entwicklung an: foetale Erkrankungen der Lunge, primäre mangelhafte Entwicklung des Pulmonalastes, drittens Druckstörungen im Foetalleben.“ Der zweite Punkt wurde bereits erörtert, die beiden andern lassen sich auch auf das extrauterine Leben ausdehnen.

Die von aussen auf die Lungen wirkenden Schädlichkeiten lassen sich einteilen in nicht entzündliche und entzündliche. Doch muss auch hier zugegeben werden, dass diese in der Theorie getroffene Trennung nicht immer im praktischen Falle rein zu Tage tritt. Vielmehr gesellen sich zu anfänglich rein mechanisch wirkenden Momenten im Laufe der Zeit auch entzündliche Zustände.

In erster Reihe kann eine Hemmungsbildung entstehen durch foetalen Hydrothorax. Doch ist hiebei oft schwer zu sagen, welches der primäre Zustand sei, ob der Hydrothorax oder die Hypoplasie. Hiervon wird weiter unten die Rede sein.

Dann kann die Beschränkung des Wachstums und der völligen Entwicklung bedingt sein durch Druck von Teilen der Umgebung. Durch stark entwickelte Thymus wurde öfter ein Kleinbleiben und sekundäre Atrophie einzelner Lungenabschnitte bedingt; meist waren beide Oberlappen symmetrisch von diesem Vorgange betroffen. Weiterhin können Tumoren Ursache von Hypoplasie abgeben. Hier wäre an den von Wachsberg berichteten Fall zu erinnern. Auch Druck abdominaler Geschwülste und Transsudate können in Frage kommen. Wohl mit am häufig-

sten bilden vergrösserte Bronchialdrüsen ein in dieser Beziehung wichtiges Moment, nicht so sehr dadurch, dass sie durch eigene Grösse das Wachstum der Lunge hintan halten, als vielmehr dadurch, dass sie, häufig schon frühzeitig eine Verengerung des Bronchiallumens schaffen, dadurch ungenügende Entfaltung der Lungen und ihres Gefässsystems verschulden und so einer angebornen Atelektase einzelner Lungenabschnitte Vorschub leisten. Auch ohne Stenose kommt angeborne Atelektase vor als ursächliches Moment einer Hypoplasie. Nolten (Inaug.-Diss., Berlin 1898) schreibt darüber: „Die Atrophie kann sich entwickelt haben aus kongenitaler Atelektase, d. h. die Lunge verharrt in ihrem foetalen Zustande. Bei stark asphyktischen Kindern beobachtet man häufig, dass infolge von mangelhafter Atmungsenergie einzelne Lobuli, vielleicht auch grössere Abschnitte nicht ausgedehnt werden. Dass aber eine ganze Lunge atelektatisch bleibt, während die ganze andere durch den inspirierten Luftstrom ausgedehnt wird, ist wenig wahrscheinlich.“ Der Fall von Franke könnte nach Meinung desselben Autors auf Atelektase zu beziehen sein; er stützt sich auf die Pigmentlosigkeit dieser Partien.

Dem Gebiete der rein mechanisch bewirkten Hemmungsbildungen ist gegenüberzustellen das der entzündlich hervorgerufenen. Wie entzündliche Vorgänge, wie schon hervorgehoben wurde, sich vielfach in der Folge bei Fällen der ersten Kategorie einstellen, so sind solche auch häufig genug primäre Entstehungsursachen für Hypoplasien. Um zunächst wieder

die ausserhalb der Lungen liegenden Momente ins Auge zu fassen, ist hier hauptsächlich eine Erkrankungsform zu nennen, die Pleuritis. In einer grossen Zahl von Fällen ist diese unmittelbar als Entstehungsursache anzusprechen. Zunächst wird es sich meist um eine sero-fibrinöse Form handeln, die lange Zeit bestehen kann; die Lunge wird dadurch in einem frühen Stadium an der Weiterentwicklung gehemmt und bleibt foetal, zum grössten Teil natürlich luftleer. Die Bronchien grösserer Art und auch die grösseren Gefässe wachsen meist in diesem atrophischen, embryonalen Organe selbständig weiter. Gefässe und Bronchien kleineren und kleinsten Kalibers bleiben dagegen erheblich zurück. Dies ist auch eines der wichtigsten Kriterien zur Differentialdiagnose zwischen einer foetal gebliebenen und einer ausgewachsenen, aber nachträglich geschrumpften Lunge. Die Lunge ist dann von pleuritischen Schwarten von verschiedener Mächtigkeit bedeckt. Virchow bezeichnet diese Erkrankung als „Pleuritis deformans". Der Fall von Francke gehört hieher. In anderen Fällen verhält es sich derart, dass die Pleuritis nur eine partielle war, zum Beispiele speziell an der Lungenwurzel ihren Sitz hatte. Die sich hier entwickelnden fibrösen Stränge übten eine gleichmässige Kompression auf Lungengefässe und Bronchien aus, und konnten so im Sinne einer Stenose wirksam werden.

Mit diesen pleuritischen Vorgängen zusammen, aber auch selbständig und ohne erstere können schliesslich entzündliche Vorgänge in der Lunge selbst sich abspielen und so Veranlassung

zu hypoplastischen Zuständen geben. Unter den nichtentzündlichen hierher gehörigen Erscheinungen wurde oben die Atelektase erwähnt. Meist ist dieselbe Folge einer katarrhalischen Affektion der Bronchien. An diese Veränderung schliessen sich meist zwei Folgezustände an, welche in der grossen Mehrzahl der beschriebenen Fälle zu finden sind. Beide sind auf die bei Bronchitis auftretende Sekretansammlung zurückzuführen: einmal eine in verschiedener Form auftretende Bronchiektasie und zweitens eine durch Verlegung der kleinern Bronchien veranlasste Atelektase. Die Bronchiektasien befördern wieder ihrerseits durch Druck auf das benachbarte Lungengewebe die Atelektase und den Gewebsschwund. Doch kann auch in primär zurückgebliebenen Lungen durch das Missverhältnis zwischen normal weiterwachsenden grossen Bronchien und atrophischem Parenchym das Bild einer Bronchiektasie vorgetäuscht werden. Aber auch in Fällen von primärer Atelektase kommen nach Heller (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885) wirkliche Bronchiektasien vor. Umgekehrt kommen auch, worauf Reinhold hinweist, Fälle vor, in denen bei selbst längerer Lebensdauer, die Entwicklung von Bronchiektasien ausbleibt, und sich nur das „Bild einfacher Hypoplasie, d. h. abnorme Kleinheit der Lungen, ohne sonstige Strukturveränderung" findet. Von weiteren entzündlichen Processen anderweitiger aetiologischer Herkunft, die sich an den Bronchien abspielen und zu Hemmungsbildungen führen, sind luetische zu verzeichnen. Sowohl an Arterien in Form einer

Endarteriitis obliterans, als an Bronchien in Form narbiger Stenose können sie auftreten. Der 2. Fall von Francke gehört hieher, in dem als Ursache einer Schrumpfung der linken Lunge mit Hypertrophie des rechten Ober- und Mittellappens eine syphilitische Narbenschrumpfung gefunden wurde.

Mikroskopisch boten sich in den einzelnen Fällen verschiedene Bilder. Die durch die Bronchiektasien gesetzten Formveränderungen standen meist im Vordergrund. Vom Lungengewebe waren teils keine Spuren zu sehen, teils zeigten sich Reste mit meist verdickten Septa, Rundzelleninfiltration, Ausfüllung der Alveolen mit Epithel.

Das Verhalten der Pleuralhöhle der kranken Seite entsprach den aetiologischen Momenten. Was die Grösse der Pleuralhöhle betrifft, so korrespondierte sie in verschiedenen Fällen mit der Grösse des Organs, sei es, dass dasselbe frei in ihr lag, oder die Pleurablätter miteinander ganz oder stellenweise verwachsen waren. In verschiedenen anderen Fällen war die Pleuralhöhle für das Organ viel zu geräumig. Die Lunge lag, wie öfter geschildert wird, als ein fleischig anzufühlender Lappen von verschieden angegebener Grösse, meist der Wirbelsäule an, nur in einem der angeführten Fälle im Innern der Thoraxhälfte. Das Medium, das den Zwischenraum von Lunge und Thoraxraum in diesen Fällen von Grössenverschiedenheit ausfüllt, war teils Luft (Münchmeyer), teils Flüssigkeit, teils zellreiches, rötlichgelbes, saftig glänzendes Schleimgewebe mit eingesprengten Fettträubchen. In anderen Fällen aber, wo

diese ausfüllenden Mittel nicht vorhanden waren, war der Thoraxraum, in dem sie die verkleinerte Lungenpartie befand, ausgefüllt von Organen der andern Thoraxhälfte, wie es meist beobachtet wurde. Aber auch Organe der Bauchhöhle wurden an dieser Stelle gefunden.

Bei der innigen Wechselbeziehung, in welcher sowohl beide Lungen unter sich als gegenüber dem Herzen und diese Organe gegenüber dem sie alle einschliessenden Thorax stehen, ist natürlich auf das Verhalten dieser Organe und Organhüllen ein besonderes Gewicht zu legen. Wie aus den folgenden Ausführungen ersichtlich wird, ist auch das zeitliche Eintreten des Wachstumstillstandes aus demselben zu diagnostizieren. Die bekannte Thatsache, dass bei paariger Anlage von Organen Leistungsunfähigkeit und mangelhafte Ausbildung des einen durch Hypertrophie und sonst gesteigerte Arbeitskraft des zweiten ausgeglichen wird, trifft auch für die Lungen zu. Nur ist hiebei die Einschränkung zu machen, dass ein wirkliches Hypertrophieren diesem Organe nur während der Zeit seines Wachstums eigen und dass, je früher diese Wachstumssteigerung ihm zugemutet wird, desto prompter und vollständiger sich dieselbe vollzieht. Dann findet man eine gleichmässig oder wenigstens in bestimmten Abschnitten gleichmässig erfolgte Vergrösserung des Organes, mikroskopisch die Zeichen wahrer Hypertrophie, für die Lungen ausgedrückt in Vermehrung und Vergrösserung der Kapillarschlingen, geringer Verdickung der Septa, unbedeutender Vergrösserung der Alveolen und Zunahme

ihrer Zahl. In fast allen den Berichten, wie sie über Hemmungsbildungen einer Lunge gegeben wurden, ist nun thatsächlich von einer Hypertrophie der andern Lunge die Rede. Diese ist manchmal so excessiv, wie in dem Falle von Schlicht z. B., dass bei der Sektion bei Wegnahme des Sternums überhaupt nur eine Lunge, eben die vergrösserte, zu Tage tritt. Meist betrifft sie vornehmlich, da sie hauptsächlich rechts beschrieben wurde, den Ober- und Mittellappen und gibt das Bild einer quergelagerten Lunge. Die Plastik des Thorax ist meist daran derart nachgeahmt, dass eine Incisur, hervorgerufen durch Sternum und Jugulum, daran beobachtet wird. Emphysem, wie solches bei plötzlicher starker Inanspruchnahme einer bereits ausgebildeten Lunge auftreten müsste, wird meist ausdrücklich ausgeschlossen. In Fällen, in denen keine nennenswerte Hypertrophie der der verkleinerten entgegengesetzten Lunge genannt wird, betraf auch die Hypoplasie nur kleinere Lungenabschnitte. Sehr wichtig ist das Verhalten des Herzens und der grossen Gefässe. Auch hievon lässt sich sagen, dass die Veränderungen an diesen Organen wachsen, je früher der die Lungenentwicklung hemmende Vorgang einsetzt. Handelt es sich um Fehler der ersten Anlage, dann sind stets bedeutende Gestaltsveränderungen des Zirkulationsapparates damit verbunden. Fast stets wird berichtet über Offenbleiben des Foramens ovale, Defekte in der Ventrikelgegend, Bestehenbleiben des Ductus arteriosus Botalli. Auch wird, besonders bei Fehlern in der weiteren Entwicklung, eine Form-

veränderung des Herzens beschrieben, derart, dass es eine mehr runde, ja breite Gestalt annimmt. Da im kleinen Kreislauf bedeutende Widerstände eingeschaltet sind, so ist es hauptsächlich die rechte Kammer, welche die Hauptarbeit zu leisten hat. Diese antwortet mit Dilatation und Hypertrophie. Die Spitze des Herzens wird in diesen Fällen von der rechten Kammer gebildet. Auch die Lage des Herzens und seine Projektion auf die Brustwand ändert sich, je nachdem die Richtung des Blutstromes in den einzelnen Fällen von der Norm abweicht. Auch dem auf das Perikard ausgeübten Zug oder Druck von Seite des Mediastinums und der hypertrophierenden Lunge folgt es, so dass es an ganz ungewöhnlichen Stellen, sogar hinter der Axillarlinie aufgefunden werden kann. Die Anomalien der Gefässe wurden an anderer Stelle bereits besprochen.

Einen äusserst wichtigen und interessanten Punkt bildet noch die Formation des Thorax, wie sie bei den besprochenen Lungenveränderungen auftritt. Nach Erkrankungen der Lungen, welche eine Verkleinerung des Organs bewirken, ist man gewohnt, auch ein sekundäres Nachfolgen der nachgiebigen Thoraxwand, ein Retrécissement thoracique, auftreten zu sehen. Aber dies gilt, wie es scheint, nur für den ausgewachsenen Thorax und dessen Inhalt. Hier kann für den durch Verkleinerung entstandenen Verlust kein Ersatz geschaffen werden. Anders verhält es sich, wie die Beispiele zeigen, beim foetalen und beim wachsenden Thoraxinhalt. Auch hier gilt die oben gemachte Bemerkung, dass der

Ausfall durch Hypoplasie um so vollständiger gedeckt wird, je früher das gut entwickelte Organ Ersatz beizubringen genötigt ist. Jedenfalls ist das Bestreben unverkennbar, dem Thoraxraum einen Inhalt zu geben und so die äussere Form unversehrt zu wahren. Dies ist auch, ganz wenige Fälle ausgenommen, der Fall. Fast einhellig weisen die Autoren, bei den bedeutenden inneren Veränderungen, auf das intakte Erhaltensein der äusseren Form hin. Die Symmetrie beider Thoraxhälften, oft durch Messung bestätigt, wird hervorgehoben. Die Ursachen für diese Erhaltung der Symmetrie liegen in der Wachstumsenergie der den Thoraxinhalt ausmachenden Organe einerseits, anderseits in dem Bestreben des Skelets, sich weiterzubilden, das durch den Muskelzug hervorgerufen und unterstützt wird. Bedingung speziell für die Ausdehnungsfähigkeit der gesunden Lunge ist, dass sie frei von ausgedehnten Pleuraverwachsungen sei. Wenn Lunge und Herz nicht imstande sind, die durch die Hypoplasie entstehende Lücke zu decken, so tritt anderweitiges Ersatzmaterial dafür ein: man liest von Fällen, in denen Hydrops ex vacuo zustande kam (in solchen Fällen musste man sich versichern, dass man es nicht mit Transsudat oder Exsudat mit sekundärer Kompression zu thun hatte); ferner von einigen Fällen, in denen gallertiges Gewebe als Füllmaterial diente. In den Fällen Münchmeyer's war nur ein Pneumothorax zu entdecken. Wenige Autoren nur berichten von Asymmetrie der Thoraxhälften, so Klebs von einem auf der Klinik von Nannyn beobachteten Fall mit mangelhafter Entwicklung

des rechten Schultergürtels, mit bedeutender Verkleinerung der Scapula (rechte Lunge rudimentär). Einigemale wird von Abflachung erzählt, so im Falle von Reinhold.

Ueber die klinische Beurteilung und prognostische Bedeutung mögen einige Worte folgen. Die Diagnose eines Lungendefektes wird selten gestellt werden können. Eher werden die Erscheinungen eines angeborenen, damit verbundenen, Vitium cordis als solche gedeutet werden. Auffallende Cyanose, Dyspnoe bedeutenden Grades, katarrhalische und bronchiektatische Auskultation- und Perkussionserscheinungen, sowie manchmal solche von Atelektase werden, wenn sie von Kindheit an bestehen, an ein Vitium pulmonum denken lassen. Die Erfahrung lehrt, dass Individuen mit hochgradigen Hemmungsbildungen ein verhältnismässig hohes Alter erreichen können. Doch überschreitet die Mehrzahl der in Frage kommenden Patienten das dreissigste Jahr nicht. Die meisten der besprochenen Präparate stammen von Foeten, Neugebornen oder jugendlichen Individuen. Es kommt sehr darauf an, inwieweit das Gefässsystem betroffen und verändert ist. Defektbildungen des Herzens, wie Offenbleiben des Foramen ovale, des Septum ventriculorum oder der Gefässbahn, wie Peristieren des Ductus Botalli geben von vornherein eine ungünstigere Prognose. Es wird immer eine Mischung von arteriellem und venösem Blute stattfinden und durch eine intensive Cyanose ihren Ausdruck finden. Insofern sind also Fehler der ersten Anlage immer infaust. Bei den Fehlern

in der weiteren Entwicklung kommt es auf zweierlei an: erstens ein wie grosser Abschnitt des Respirationstraktes betroffen wird, und zweitens in welcher Zeit dies geschieht. Die Bedeutung der ersten Bedingung ist ohne weiteres ersichtlich. Der Zeitpunkt aber ist insofern von Einfluss, als bei frühem Eintritt des hemmenden Einflusses noch die Möglichkeit der kompensatorischen Hypertrophie der zweiten Lunge besteht. Je ausgiebiger dieselbe erfolgt, desto günstiger wird die Prognose zu stellen sein. Die in Betracht kommenden Individuen weisen grosse Differenzen auf hinsichtlich ihrer Krankengeschichten. Von einigen (Münchmeyer) erfährt man, dass niemals Klagen über Respirationsbeschwerden laut wurden. Bei andern waren solche wohl vorhanden, aber niemals von Belang. Von andern wieder kann man hören, dass sie seit Kindheit mit Krankheiten der Brustorgane behaftet waren. Diese grossen Verschiedenheiten fanden meist post mortem ihre Erklärung in der verschiedenen Ausdehnung der hypoplastischen Processe und in der in verschiedenem Masse erfolgten kompensatorischen Hypertrophie der gesunden Lunge, sowie im Verhalten des Zirkulationsapparates. Allerdings kamen auch Fälle zur Sektion, bei denen es auffallen musste, wie geringgradig die subjektiven Störungen waren im Vergleich zu den hochgradigen, objektiv wahrnehmbaren Defekten. Die zum Tode führende Krankheit trat entweder als erste Erkrankung auf, oder sie war das letzte Glied in einer langen Kette von Erkrankungen. Immer waren die Symptome von den Respirations- und

Zirkulationsorganen ausgehend: auffallend starke und frühzeitig einsetzende, oft aus den objektiven Veränderungen nicht zu erklärende Dyspnoe und Cyanose; rasche Abnahme der Herzkraft. Besonders waren es Pneumonien, denen die schon über Gebühr in Anspruch genommenen Brustorgane nicht standhalten konnten.

I.

Ein Fall von foetaler (infantiler?) Hypoplasie der linken Lunge. Aus dem Münchener städtischen Krankenhause r. d. Isar (Nr. des Sterbefallverzeichnisses 48. 1902).

Prosektor Dr. Albrecht.

K. A., Schneidergehilfe, 28 Jahre, gestorben 1. II. 02.

Klinische Diagnose:

Hypertrophia et Dilatatio cordis, Nephritis chronica, Oedema, Stauungsorgane, Bronchitis, Erysipelas brachii sinistri.

Anatomisch Diagnose:

Nephritis, Amyloid- und Cystenniere; konzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels bei abgelaufener infantiler (foetaler) linksseitiger Pleuritis, Hypoplasie und Atelektase der linken Lunge, hochgradige kompensatorische Vergrösserung der rechten Lunge; Hyperämie und Oedem der rechten Lunge. Amyloid (Speck-)degeneration der Milz. Induration und Vergrösserung der Leber. Beginnende Enteritis, As-

cites, Anasarka univers. Geringe rechtsseitige Skoliose der obersten Brustwirbelsäule. Serofibrinöse Perikarditis und umschriebene fibröse Pleuritis des rechten Ober- und Mittellappens. Dilatation der Trachea und der grossen Bronchien. Dilatation der Lungenarterien und beginnende Endarteritis der linken Arteria pulmonalis. Narben in der linken Kubitalgegend.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Ziemlich grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche mit etwas cyanotischer Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Thorax in den unteren Partien ziemlich stark ausgedehnt, ebenso das Abdomen etwas prall gespannt, leicht fluktuierend. Aus den subkutanen Venen der unteren Halsgegend entleert sich reichlich dünnes Blut, aus dem Abdomen reichlich klare, seröse Flüssigkeit. Leber liegt etwa halbfingerbreit vor. Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 4. Rippe. Der Rippenknorpelteil des Thorax springt fast kahnförmig vor, auffällig breit; die rechte Lunge ist stark über die Mittellinie, bis zur Knorpelknochengrenze der linken Seite verlagert, und macht den Eindruck einer quergelagerten Lunge. In diesem ausgezogenen Teil ist sie durch fibröse Membranen an der Herzbasis über den Anfangsteil der drei oberen Rippen verwachsen. Der Herzbeutel nach links verzogen, die linke Lunge hochgradig retrahiert, durch fibröse, leicht lösbare Adhaesionen verwachsen.

Der Herzbeutel liegt anderthalb Handteller breit vor und enthält ca. zwei weinglasvoll wasserklare, mit mässiger Zahl von Fibrinfäden vermengter Flüssigkeit. Das Perikard ist überall getrübt, mit einigen Sehnenflecken und zahlreichen teils fein warzigen, teils mehr fädigen, stellenweise nur schwer lösbaren fibrinösen Auflagerungen. Das Herz ist durch quere Vergrösserung beider Ventrikel eigentümlich verkürzt und nach der Breite ausgedehnt (bis ca. 13,5 cm, Höhe von der Pulmonalbasis bis zur Spitze 9,5 cm), die Spitze erscheint fast 8 cm breit und wird zu $3^1/_2$ cm vom linken, zu fast $4^1/_2$ cm vom rechten Ventrikel gebildet. Konsistenz des linken Ventrikels gehörig, der Vorhöfe ziemlich klein erscheinend. Der rechte Ventrikel mehr als gänseeiweit, Tricuspidalis für $4^1/_2$ Finger durchgängig, glatt und dünn, Endokard durchsichtig. Pulmonalklappen zart, Pulmonalis weit, glatt, Muskulatur des rechten Ventrikels im Wandteil mässig, im Trabekelteil kräftig ausgebildet, von braunroter Farbe; der rechte Vorhof nicht erweitert; Foramen ovale geschlossen. Der linke Ventrikel von auffallend kugeliger Konfiguration, mit gleichmässig etwas verdicktem Endokard, Aortenklappen zart und frei, im Aortenzipfel der Mitralis etwas gelbliche Einlagerungen, im übrigen ohne Besonderheit, für zwei Finger durchgängig. Die Muskulatur umgibt das konzentrisch verengte Lumen in einem auch an der Spitze ziemlich dicken, durchweg verdickten Mantel, zeigt braunrote Farbe, reichlichen Blut- und etwas vermehrten Saftgehalt; Papillarmuskeln kräftig entwickelt. Aorta von mittlerer

Weite, mit zahlreichen längsgestellten Verfettungsstreifen.

Die linke Lunge stellt ein etwa zwei hühnereigrosses, fast wurstförmiges Packet dar, entlang der Wirbelsäule, auf dessen Schnittfläche nur spärliche Reste atelektatischen, dunkelbraunroten Gewebes sichtbar sind, während die Bronchien und Gefässe im Oberlappen ziemlich stark erweitert und von reichlichem Bindegewebe umgeben sind.

Die rechte Lunge ist ungefähr aufs Doppelte vergrössert, ihr Oberlappen zeigt eine Art zungenförmigen Ausläufer und bildet mit dem fast zur Grösse eines normalen Oberlappens vergrösserten Mittellappen den über die Herzbasis gelegten Teil der Lunge. Der Unterlappen zeigt eine ungefähr bis zu seiner Mitte medial und bis zur Mitte der Aussenfläche verlaufende tiefe Furche als Andeutung einer überzähligen Lappenbildung und ist ebenso wie der obere Teil des Oberlappens mässig vergrössert. Pleura über beiden Lappen glatt, stellenweise verdickt, Konsistenz über den vorderen Partien vermehrt, über den hinteren Partien etwas vermehrt, entsprechend der Schnittfläche von stark vermehrtem Blut- und mässig stark erhöhtem Saftgehalt; der Luftgehalt überall erhalten. Die vorderen Partien sind luftreich.

Trachea und die grösseren Bronchien sind weit, sowohl nach der linken als nach der rechten Lunge zu. Im rechten Unterlappen zeigen die diffus erweiterten Bronchien leicht schleimig-eitrigen Inhalt, Schleimhaut überall ziemlich lebhaft gerötet und etwas getrübt. Aus der linken Lunge

lässt sich blutig-schleimiger Inhalt auspressen. Die Arteria pulmonalis ist sowohl nach der rechten wie nach der linken Lunge zu weit und zeigt nach der letzteren hin eine grössere Zahl von fleckigen, gelblichen Verdickungen. Venen links gleichfalls von gehöriger Weite.

Krankengeschichte:

Eingetreten 23. I. 02; gestorben 1. II. 02. Patient gibt an, dass sich sein Leiden seit acht Tagen verschlechtert habe. Er war bis zum heutigen Tage in Arbeit, war nicht in ärztlicher Behandlung. Seit Jugendzeit war er brust- und herzleidend. Vater an Nieren-, Mutter an Herzleiden gestorben. Potatorium und Infektion negiert.

Status:

Mittelkräftiger Mann, mittlerer Ernährungszustand. Augenlider, Wangen, Ohren und besonders untere Extremitäten stark ödematös geschwellt. Thorax mässig breit, beiderseits oben abgeflacht.

Lungen: V. überall sonorer Schall; Auskultation ergibt vorn ausgebreitete bronchitische Erscheinungen. L. H. U. Perkussionsschall abgeschwächt; abgeschwächtes Atmen. Sputum serös, weisslich, schleimig.

Herz: Grenzen nach beiden Seiten hin verbreitert. Aktion beschleunigt, doch rhythmisch; die ersten Töne sind über allen Ostien verstärkt; zweite Töne dumpf, doch rein. Puls klein, beschleunigt, rhythmisch.

Abdomen: Bauchdecken oedematös, leichter Ascites. Leber überragt den Rippenbogen, nicht druckempfindlich.

Urin: Hellgelb, etwas trübe, Eiweiss $^1/_2{}^0/_{00}$ Esbach, kein Zucker. Mikroskopisch zahlreiche Zylinder.

Therapie:

Digitalis, Expectorantien.

26. I. Temp. afebril; Patient befindet sich in hochgradig komatösem Zustand: Puls 120, klein, fadenförmig.

28. I. Zustand allgemeiner Schwäche. Ther.: Kampherinjektionen.

30. I. Zeichen von beginnendem Lungenoedem. Sens. vollkommen benommen.

1. II. 1 Uhr p. m. Exitus letalis.

II.

Ein Fall von Hypoplasie des linken Oberlappens.

Aus dem Münchener städtischen Krankenhause r. d. I. (Nr. des Sterbefallverzeichnisses 328; 1902).

Prosektor: Dr. Albrecht.

A. A., Polytechniker, 21 Jahre, gestorben 16. IX. 1902.

Klinische Diagnose:

Ileus.

Anatomische Diagnose:

Akute, diffuse serofibrinöse Peritonitis im Anschlusse an Abklemmung von Ileumschlingen durch eine fibröse Spange des mit der Nabelgegend verwachsenen grossen Netzes. Gangrän

des inkarzerierten Darmstückes. Extrapositio desselben und Bildung eines Anus praeternaturalis. Ausgedehnte fibröse Periappendicitis und Peritonitis im kleinen Becken mit multiplen Verwachsungen und Stenosierung von Ileumschlingen. Pericystitis fibrosa. Geringgradige pigmentöse Appendicitis. — Follikulare Enteritis bes. des Ileum und im Anfangsteile des Dickdarms. Verkalkte Drüsen in der Ileocoecalgegend und im Hilus der linken Lunge. Hypoplasie des linken Oberlappens infolge von umschriebener, die Lungenwurzel strikturierender abgeheilter fibröser Pleuritis des linken Oberlappens. Kalkherd in einem Ausläufer des linken Oberlappens. Beginnende Aspirationspneumonie in beiden Unterlappen. Hypoplasie der Aorta.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Mittelkräftige, männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Pupillen gleich weit. In der Mittellinie, 6 cm über der Symphyse beginnend, eine 15 cm lange, durch frische Nähte geschlossene Wunde, aus deren unterem Teil eine mannsfaustgrosse, nekrotische Darmschlinge heraushängt. Subkutanes Fett mässig stark entwickelt, Muskulatur kräftig, braunrot. Zwerchfellstand: rechts 4. Interkostalraum, links ebenfalls. Leber in der Mammillarlinie vom Rippenbogen bedeckt, in der Mittellinie fingerbreit vorragend. Magen liegt handtellerbreit vor. Serosa der Därme stark

gerötet und durch dünne, fibröse Auflagerungen miteinander verklebt. In der freien Bauchhöhle etwas blutig-seröser Inhalt. Grosses Netz herabgeschlagen und zu 3 cm Ausdehnung mit dem obersten Teile der Narbe fest verwachsen. Die aus der Wunde herausragenden Darmschlingen erweisen sich als dem Dünndarm angehörig und sind durch zwei Nähte mit den Wundrändern fixiert. Die Därme oberhalb dieser Partie stark gebläht, unterhalb derselben kollabiert. Wurmfortsatz nach rechts hinten oben verlagert und mit dem Kolon ascendens stark verwachsen.

Die linke Lunge ist über der Spitze durch etwa fingerbreite, derb fibröse Adhaesionen fixiert; der Unterlappen frei. Der Oberlappen ist etwa hühnereigross und zeigt nach unten vorn einen abgesetzten, spitzen, schlaffen Ausläufer, der teilweise rosarotes, lufthaltiges Gewebe enthält, zum grösseren Teile aber von einer gelblichen, vollkommen verkalkten Masse angefüllt ist. An der Medianfläche der Spitze findet sich gleichfalls ein erbsengrosser Kalkkörper. Etwa drei verkalkte Lymphdrüsen finden sich in der Bifurkationsgegend. Die der Wurzel des Oberlappens nahen Partien desselben sind wie eingeschnürt von dünnen, nach dem übrigen Oberlappen sich fortsetzenden fibrösen Spangen. Die übrige Schnittfläche des Oberlappens von etwas vermehrtem Blut- und Saftgehalt. Im Unterlappen abwechselnd etwas derbere, dunkelbraunrote und hellere, jedoch gleichfalls blutreichere Partien. Ebenso verhält sich der rechte Unterlappen und in geringem Grade auch der Ober- und Mittellappen der normal grossen,

von Pleuranarben freien rechten Lunge. Der abströmende Schaum ist leicht blutig, jedoch nicht getrübt. In den Bronchien reichlich schaumiger Inhalt und einige gelbliche, offenbar aspirierte Knötchen. — Das Herz ist von der Grösse der Faust der Leiche. Subepikardiales Fett stark entwickelt. Muskulatur blass braunrot. Endokard glatt, glänzend. Klappen zart, schliessungsfähig. Keine Thromben. Aorta ziemlich eng.

Die Krankengeschichte entbehrt der Anamnese, da eine solche wegen des kollabierten Zustandes, in dem der Patient zur Aufnahme gelangte, nicht aufgenommen werden konnte. Sie beschränkt sich auf die Schilderung der Operation, welche der Patient nur kurze Zeit überlebte. Für das vorliegende Thema enthält die Krankengeschichte keine wesentlich wichtigen Angaben.

Epikrise über die beiden Fälle.

Der erste Fall gliedert sich nahezu schematisch einem Typus der besprochenen Fälle an und bietet der Erklärung keinerlei Schwierigkeiten. Was seine Einreihung betrifft, so gehört er sicher der zweiten Gruppe, den Fehlern in der weiteren Entwicklung, zu. Es ist kein Grund vorhanden, ihn als durch einen Fehler der Anlage bedingt, zu betrachten. Seine Versorgung mit Gefässen und Bronchien ist ganz normal; auch die Lappenbildung ist durchgeführt; doch muss der Stillstand der Entwicklung schon frühzeitig eingetreten sein. Denn die Grösse ist nur gering. Von Parenchym ist nur wenig zu erkennen. Es besteht der bei so vielen der angeführten Fälle nachgewiesene Zustand von Atelek-

tase und Bronchiektasie; die Bronchien sind besonders im Oberlappen stark erweitert und bilden, eingebettet in reichliches Bindegewebe, die Hauptmasse des hypoplastischen Organs. Die Ursache dieser Hemmung der Entwicklung ist offenbar eine alte Pleuritis, denn die linke Lunge ist durch fibröse Adhaesionen mit der Brustwand, sowie mit der Wirbelsäule verwachsen. Dass die Krankheitsursache weit zurückliegen muss, vielleicht schon intrauterin gewirkt hat, beweist auch das Verhalten der rechten Lunge. Die Pleuritis muss schon zu einer Zeit aufgetreten sein, in der der Lunge noch eine bedeutende Entwicklungsfähigkeit innewohnte. Denn die rechte Lunge ist enorm hypertrophiert, bis zum doppelten Umfange; die Hypertrophie ist auch hier eine echte, nicht durch Emphysem vorgetäuscht, von welchem keine Spur vorhanden ist. Die Ueberentwicklung betrifft, wie in den meisten der angeführten Beispiele, hauptsächlich den Ober- und Mittellappen; doch beteiligt sich auch der Unterlappen in mässigem Grade daran. Die Stellung des Ober- und Mittellapens ist eine quere, doch ist in diesem Falle der Herzbeutel nicht völlig verdeckt. Auch ist das Herz nicht verschoben. Trachea und Bronchien beweisen, dass die Anlage ganz normal war und dass kein in ihnen sich abspielender pathologischer Process die Hypoplasie der linken Lunge veranlasste. Das gleiche gilt von den Lungengefässen, die eher zu weit als zu eng beschrieben werden. Das Herz zeigt keine kongenitalen Störungen; besonders wird der vollkommene Verschluss des Foramen ovale an-

gegeben. Auch dieses Verhalten schliesst einen Fehler in der Anlage aus. Die am Herzen gefundenen Veränderungen sind die bei abnormen Widerständen im kleinen Kreislauf gewöhnlich angetroffenen: eine abnorme Dilatation und Hypertrophie, welche hauptsächlich den rechten Ventrikel betreffen. Besonders ist die scheinbare Verkürzung, die durch die enorme Breitenausdehnung zur Beobachtung kommt, hervorgehoben. Auch dieser Befund deckt sich mit allen in ähnlichen Fällen gemachten Beobachtungen. Die Anamnese ergab, dass der Patient schon seit früher Jugend „herz- und brustleidend" war. Diese Angabe deckt sich mit den pathologisch-anatomischen Wahrnehmungen. Todesursache wurde das insuffizient gewordene Herz. Die als Komplikation erscheinende Nierenkrankheit wirkte natürlich auf die Veränderungen des Herzens und dessen frühzeitige Ermüdung gleichfalls ungünstig ein.

Der zweite Fall ist jedenfalls weniger prägnant als der letztbeschriebene. Die Lungenveränderung wurde hier als Nebenbefund festgestellt, während im Mittelpunkte des klinischen und anatomischen Interesses Ileus stand, an dessen Folgen der Kranke auch zugrunde gegangen war. Mangels einer Anamnese kann auch nicht festgestellt werden, inwiefern früher Beschwerden aus der Anomalie erwuchsen. Dem Umfange nach ist diese jedenfalls weniger belangreich als die vorher erörterte. Denn sie betraf nicht eine ganze Lungenhälfte, sondern nur den linken Oberlappen. Daraus sind auch ihre verhältnismässig geringen Einwirkungen auf die Nachbarorgane zu erklären.

Der Unterlappen zeigt sich gänzlich frei von einem Hemmungsprocess. Die rechte Lunge zeigt keine Besonderheiten inbezug auf Bau und Grösse. Jedenfalls haben sich sämtliche gesunde Lungenabschnitte in die Mehrleistung, welche durch Ausfall des linken Oberlappens erwuchs, geteilt, so dass für keinen der Abschnitte eine auffällige Vergrösserung resultierte. Auch das Herz scheint nicht überlastet. Denn seine Grösse wird als von der Grösse der Faust der Leiche, demnach entsprechend, angegeben. Die Entstehung reicht jedenfalls in die Zeit bedeutender Anpassungsfähigkeit zurück; denn ein späteres Entstehen hätte jedenfalls, bei dem Ausfall des ganzen Lappens, eine Ueberlastung des Herzens und der Lungen hervorgebracht und einerseits Dilatation, ev. Hypertrophie, anderseits Lungenblähung verursacht. Interessant ist an dem Falle, dass die Pleuritis nicht durch allseitige Kompression die Hemmungsbildung hervorbrachte, sondern dass fibröse Spangen, welche um die Gefässe und Bronchien, welche dem linken Oberlappen angehörten, sich gleichmässig konstringierend legten, eine Unterbindung der Ernährungszufuhr und ein Aufhören der Ventilation verursachten, so dass Atelektase und Hypoplasie die Folge sein mussten. Hier zeigte sich an einem einzelnen Lappen, was für gewöhnlich an einer ganzen Lungenhälfte sich abspielte. Die Litteratur ist nicht reich gerade an solchen Fällen, die partielle Hypoplasie eines Lungenlappens betreffen. Die erwähnte verkalkte Masse ist wahrscheinlich der veränderte Inhalt einer bronchiektatischen Höhle.

Am Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für Uebernahme des Referates, den Herren Oberärzten Medizinalrat Dr. Zaubzer und Hofrat Dr. Brunner für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten, und Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die liebenswürdige Anweisung der Fälle und die bei der Bearbeitung erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literatur.

1. Fürst, Missbildung der Lunge (in Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1878).
2. Gruber, Mangel der rechten Lunge (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk., Wien 1870).
3. Gruber, Mangel der linken Lunge (Arch. f. path. Anat., Berlin, 102. Bd.).
4. Hein, Fehlen der rechten Lunge. Blausucht (Wochenschr. f. d. ges. Heilk., Berlin 1837).
5. Klebs E., Missbildungen der Lunge. (Aerztl. Korrespondenzblatt f. Böhmen, Prag 1874).
6. Münchmeyer, Zwei Beobachtungen von angebornem Mangel der linken Lunge (Deutsche mediz. Wochenschr., Berlin 1885).
7. Ponfick, Ein Fall von angeborner primärer Atrophie der rechten Lunge (Arch. f. path. Anat., Berl. 1870).
8. Théremin, Deux cas d'absence congénitale de poumon gauche. (Rer. mens. d. mal. de l'enf., Paris 1884).

Lebenslauf.

Unterzeichneter wurde geboren am 24. März 1878 zu München als Sohn des Kunstmalers Wilhelm Wanner und dessen Ehefrau Marie, geb. Schirsner. Er besuchte 1884—1888 die Volksschule Au-München, von 1888—1897 das kgl. Luitpoldgymnasium zu München. Nach bestandenem Absolutorium widmete er sich dem Studium der Medizin, dem er 10 Semester von 1897—1902 oblag, und zwar stets an der kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München. Am 17. Juli 1899 bestand er, nachdem er im Sommersemester 1898 seiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe im kgl. Infanterie-Leibregiment genügt hatte, das Tentamen physicum, am 11. Februar 1903 die ärztliche Approbationsprüfung.

Hans Wanner, approb. Arzt.